

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 23

LA TÉTANIE

DE L'ADULTE

avec Lésions parathyroïdiennes

THÈSE

PRÉSENTÉE

A la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Et soutenue publiquement le 29 novembre 1920

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Etienne COURP

né le 24 août 1892, à Banyuls-dels-Aspres (Pyr.-Or.)

PERPIGNAN

IMPRIMERIE CATALANE DE J. COMET

7, Rue de la Poste

—
1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA TÉTANIE DE L'ADULTE

avec Lésions parathyroïdiennes

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 23

LA TÉTANIE

DE L'ADULTE

avec Lésions parathyroïdiennes



THÈSE

PRÉSENTÉE

A la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Et soutenue publiquement le 29 novembre 1920

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Etienne COURP

né le 24 août 1892, à Banyuls-dels-Aspres (Pyr.-Or.)

PERPIGNAN

IMPRIMERIE CATALANE DE J. COMET

7, Rue de la Poste

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN
J. LEPINE ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M)

PROFESSEURS

Cliniques Médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques Chirurgicales	{	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	{	BARD
Clinique ophtalmologique	{	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		LEPINE (J)
Clinique des maladies des voies urinaires		WEILL
Clinique Chirurgicale des maladies des enfants		POLLOSSON (A)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		LANNOIS
Chimie biologique		BOCHET
Chimie organique et Toxicologie		NOVÉ-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie		MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales		POLICART
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée		MOURIQUAND
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		VILLARD
Thérapeutique		ARLOING (F)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (P)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Urologie	GAYET
Stomstologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	FLORENCE	GRAVIER, chargé des fonctions.
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président ; LANNOIS, Assesseur ;
MM. CADE et FROMENT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Jamais je ne pourrai m'acquitter de
la dette de reconnaissance que j'ai
contractée envers vous. Que mon
seul souci soit de vous montrer en
toutes circonstances que je vous
aime autant que vous m'aimez,

A MA FEMME CHÉRIE
EN TÉMOIGNAGE D'AFFECTION INFINIE

A MON FILS ETIENNE

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASTAGNÉ

(BANYULS-DELS-ASPRES)

A MES AMIS

LES DOCTEURS CASTILLON, ESTÈVE ET MILLO

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Que nous remercions du grand hon-
neur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de notre jury de
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré ce travail et a
bien voulu nous aider de ses con-
seils. Nous le prions d'accepter
l'hommage de notre profonde gra-
titude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR FONTANEL

RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES JUGES

A MES MAITRES

INTRODUCTION

La tétanie est un syndrome dont l'histoire renferme une série de faits disparates, tous d'interprétation délicate et que relie seulement la présence de contractures et les caractères d'hyperexcitabilité des troncs nerveux. Il semble que la réalisation presque expérimentale du syndrome telle qu'on l'observe au cours de certaines thyroïdectomies faites sans ménagements devrait nous éclairer sur sa pathogénie. Les points obscurs restent cependant nombreux quant à la comparaison du syndrome humain et de celui que l'on réalise chez l'animal surtout.

Un cas de tétanie mortelle et spontanée de l'adulte dont nous allons relater l'observation va nous permettre de donner quelques indications ayant trait :

- 1° à la pathogénie du syndrome ;*
- 2° aux lésions des glandes parathyroïdes que l'on observe au cours de certains cas de tétanie ;*
- 3° au traitement de la tétanie par l'opothérapie.*

La Tétanie de l'Adulte

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION I. — (*Recueillie par Monsieur le Professeur Agrégé Cordier, à l'hôpital Desgenettes*).

J. M., 41 ans, Suisse, soldat au 1^{er} Etranger, en observation pour dysentérie.

Antécédents héréditaires : négatifs.

Antécédents personnels : rougeole à 8 ans ; jamais malade depuis ; nie la syphilis ; alcoolisme modéré.

Engagé en 1909 (34 ans) au 1^{er} Etranger ; contracte en 1910 en Algérie une pneumonie double. — En 1913 au Tonkin, paludisme grave et entérite dysentérique.

Libéré en 1915, il rengage 4 mois après ; est au front français de mars à juillet 1916.

A nouveau atteint de diarrhée dysentérique, est évacué et reste à l'hôpital ou en convalescence.

A l'entrée à l'hôpital Desgenettes le 15 février 1917 c'est un homme pâle, amaigri et affaibli. Il a maigri de 14 kilos depuis décembre 1915. — La peau est sèche, dure, squameuse, sans ichtyose vraie ni pli cachectique.

Pas de tumeur abdominale. Pas de clapotage gastrique. Abdomen aplati et indolore. Pas de signes de sténose pylorique.

Foie et rate normaux ; ni Ascite, ni Ictère.

Intolérance alimentaire complète aux graisses, qui déterminent des vomissements ou de la diarrhée. Celle-ci est d'ailleurs continue ; 6 à 15 selles par jour toujours liquides, jaune clair ou jaune terne avec mucosités, glaires et tous les deux jours du sang. Réaction de mulsant positive à deux reprises : le 15 et le 22 février, négative le 20 février. Ténésme rare. Pesanteur et renvois acides. Les vomissements sont rares et atypiques. La langue est sèche et a un aspect caractéristique qu'elle ne quittera pas jusqu'à la mort, de couleur rouge framboisée, à la fois rôtie et vernissée. Elle est profondément crevassée, presque du type serotal et sans ulcérations. C'est en somme une langue d'urineux ou de grand infecté.

Poumons, cœur, système nerveux : examen négatif.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Tension artérielle : 11-6 au Riva Rocci.

Le malade est mis à un régime strict : lait, lait caillé, fromages blancs, pâtes, purées de féculents, bouillon de légumes.

Injection d'émétine (0 gr. 04) pendant 5 jours. Arrêt 5 jours. Reprise 5 jours.

19 février. — Amélioration, 5 à 6 selles. La tension artérielle est remontée, 12-8. Prostration moins profonde.

21 février. -- L'affaiblissement progresse. Un peu de pli cachectique de la peau. Œdème léger de la

face interne des cuisses et du dos du pied. Rien à noter aux différents organes.

25 février. — Devant la progression de la cachexie et l'odeur sûre de l'haleine, on refait l'examen des urines :

Ni sucre, ni albumine, ni acétone, ni pigments normaux, ni urobiline — 14 gr. d'urée par 24 heures — Tension artérielle à 10 puis à 8 ; 3 à 4 selles par jour ; examen en culture : négatif.

26 février. — Le matin on trouve le malade avec des accidents de tétanie. Il a les mains en contracture avec l'allure de la main d'accoucheur ; les doigts enroulés à l'intérieur de la main en extension forcée fortement appuyés au pouce lui-même en extension forcée et logé dans la gouttière que lui forment les quatre autres doigts. Les orteils sont en hyperextension.

Pas de contractures dans les autres parties des membres. Les accidents ont débuté avant-hier, mais le malade ne s'en était pas plaint et pendant la visite ils ne s'étaient pas produits. La veille il ne s'était plaint que de fourmillements pénibles dans les mains et dans les pieds, mais n'en avait point parlé. Les crises durent de deux à cinq minutes et se répètent toutes les heures. Dans l'intervalle, la main ne reste pas dans un état de souplesse complète, il persiste un peu d'hypertonie. Les doigts sont encore raidis légèrement et rapprochés du pouce. L'excitabilité des troncs nerveux est grande. En comprimant le bras ou l'avant-bras on détermine un accès de contracture d'abord localisé à la main, puis après une minute

généralisé au bras opposé. Du côté comprimé, la contracture s'accompagne d'un tremblement convulsif avant que la position habituelle soit prise par le bras.

Signe de Chvostek positif total.

La réflexivité tendineuse n'est pas exagérée au niveau des membres supérieurs.

Réflexes patellaires très diminués.

Réflexes cutanés et oculaires normaux.

27 février. — Dix accès de tétanie, léger trismus qui gêne la mastication et sensation de constriction œsophago-pharyngée entravant la déglutition pour la première fois aujourd'hui.

Diète hydrique (bouillon de légumes et de céréales). Lavements de sérum. Injections de sérum de 250 cm³ biquotidiennes. Celle du matin est intra-veineuse avec 10 grammes de bicarbonate de soude. Ca Cl² per os.

29 février. — Accès diminués. Le signe de Trousseau est positif au niveau des deux membres supérieurs. La compression le détermine au niveau des bras ou des avant-bras. La percussion du radial est positive (détermine une contracture qui persiste une minute).

Aux membres inférieurs, la compression de la cuisse est négative. La compression de la jambe déclanche une petite crise de tétanie avec enroulement du pied.

Le signe de Chvostek est net et total.

Prédominance marquée pour les muscles de l'aile du nez à la percussion du facial.

Signe de Weiss. Réflexivité tendineuse des mem-

bres supérieurs exagérée ; aux membres inférieurs, normale.

Réflexivité cutanée et réflexes de défense normaux.

Réaction électrique (*voir plus loin*).

Organes des sens : pas de modification.

Etat intellectuel et moral normal, sauf l'asthénie et l'apathie.

Avril. — Durant tout le mois d'avril, on obtient par l'opothérapie parathyroïdienne (*voir plus loin*) une amélioration sensible et notamment l'arrêt de la diarrhée. Néanmoins, de petits accès se renouvellent sans phénomène nouveau autre que l'apparition de l'acétonurie et de l'acétonémie. Le poids avait remonté et l'alimentation était possible.

2 mai. — Dans la nuit, le malade est pris de vomissements, de sueurs froides et d'une sensation d'angoisse indicible. On le trouve le matin prostré dans son lit dans un grand état de stupeur, avec des yeux angoissés, hagards, en proie à une dyspnée modérée avec un pouls très faible, incomptable et filant. Cet épisode aigu correspond à une recrudescence des accidents de tétanie et de la diarrhée. Celle-ci profuse, lientérique, donne des selles incomptables.

Pas de pertes alvines.

L'examen de l'abdomen n'apporte aucun renseignement. Un météorisme extrême et indolore masque tout.

Rien à noter aux poumons.

Cœur très rapide avec tendance à l'embryocardie, sans souffle. Très léger œdème de la face interne des cuisses.

Au niveau des membres sensation généralisée de fourmillements très pénibles accompagnant ou précédant les accès de tétanie, localisés aux mains et aux orteils et qui peuvent être provoqués par la compression des mains.

La faiblesse musculaire est très grande ; bien que conscient le malade parle à voix basse exprimant ses désirs par des signes. Rien à noter du côté des organes des sens. Pas d'hypéracousie. Aucun symptôme méningé.

Traitement opothérapique parathyroïdien et sérum artificiel bicarbonaté.

3 mai. — Rien de nouveau à signaler. Les accès continuent très espacés.

5 mai. — Le malade est plus calme. La respiration est à 25, le pouls à 125 ; la température à 36°8. Les accidents convulsifs localisés ne se sont pas reproduits depuis la veille au soir et l'impression de fourmillements ressentie dans les membres est transitoire. Diarrhée aqueuse avec pertes alvines incessantes. Langue rôtie, framboisée. Asthénie profonde et cachexie rapide avec œdèmes des jambes et amaigrissement extraordinaire.

7 mai. — Même état ; exophtalmie bilatérale.

9 mai. — Pas d'accès depuis 36 heures. Opothérapie continue et alcalinisation.

10 mai. — Amélioration. 7 à 8 selles. Alimentation. Sensation de constriction pharyngée très vive.

12 mai. — Amélioration subjective, mais cachexie rapide.

13 mai. — Cette nuit, subitement, le malade a été repris d'accès de tétanie, mais beaucoup plus intenses avec participation des muscles de la ceinture thoracique à la contracture. Sensation de mort imminente en apnée. Sueurs profuses, petites syncopes. La diarrhée s'est déchaînée. C'est un flux incessant. La faiblesse est telle que le patient peut à peine murmurer. Il est conscient, répond du regard aux questions. Cette asthénie qui lui rend difficile jusqu'à un simple mouvement des lèvres ou des doigts coïncidant avec la lucidité est impressionnante.

Le malade meurt à 4 heures du soir, ne perdant la connaissance que pendant la dernière heure. Il a continué à présenter des accidents de tétanie jusqu'à la fin. Le pouls était incomptable dans la matinée. Il semblerait que pendant ces dernières 24 heures la cachexie se soit accentuée. Enfin, dans les trois derniers jours, l'haleine avait repris un caractère fétide mêlé à une odeur acétonique déjà notée pendant la première période de la maladie.

Le cadavre a très rapidement (après demi-heure) exhalé une odeur insupportable.

Autopsie. — Peu de lésions dans les différents organes. La capsule rénale présentait quelques adhérences, c'est-à-dire une légère ébauche de sclérose rénale interstitielle. Un peu de surcharge graisseuse du foie avec ébauche de sclérose périlobulaire bien explicable par ce fait que le malade était un grand intoxiqué.

Dans la gouttière œsophago-trachéale droite cependant on peut découvrir une hématomie du volume

d'une noisette qui paraît développé aux dépens d'une glande parathyroïde. L'examen anatomo pathologique de la lésion fut pratiqué. Deux planches en montrent le résultat.

Sur la planche I, une série de coupes montre un aspect microscopique de la région et permet de se rendre compte du territoire occupé par l'hémorragie en profondeur et en hauteur. On voit que la lésion a commencé à la partie inférieure du corps thyroïde au voisinage de la gouttière œsophago-trachéale, puis elle prend toute son étendue sur la seconde coupe, en haut, à droite, où elle est surtout postérieure et s'infiltré entre la thyroïde et la trachée. C'est à ce niveau que le petit hématome fait saillie dans la gouttière œsophago-trachéale.

Dans la 3^{me} coupe l'hémorragie file en avant.

Les fragments intéressants sont ensuite examinés d'une façon plus attentive et une nouvelle série de coupes est pratiquée. Nous reproduisons la microphotographie d'une de ces coupes qui nous montre de façon nette les lésions hémorragiques des glandes parathyroïdes.

Il nous faut mentionner que les parathyroïdes internes n'ont pas pu être trouvées. Mais les deux glandes externes présentaient toutes deux des lésions hémorragiques surtout intenses à la périphérie.



Figure 1

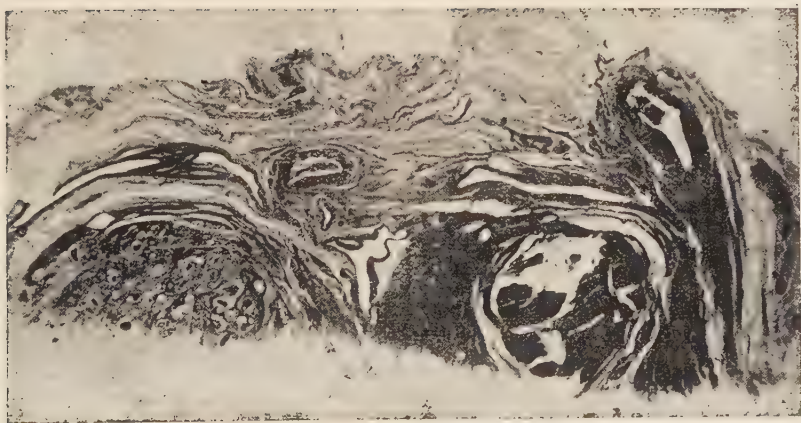


Figure 2

EXAMENS DE LABORATOIRE

A. Urines (par 24 heures)

	27 février	6 mars	28 mars	13 avril	20 avril	6 mai	10 mai
Volume	900	1200	750	850	1050	750	600
Densité	1010	1009	1016	1019	1011	1022	1030
Urée	8,35	9,16	5,75	6,16	7,10	5,70	5,15
Ammoniaque							
Azote total							
Coef. azoturique							
Phosphates	2,41		1,89	2,13	1,17		1,49
Chlorures	12	7,5	10,15	21,40	6,60	11,10	13,15
Albumine	néant	traces	0	0	0	0	traces
Sucre	0	0	0	0	0	0	traces
Acétone				traces	très net	très net	net
Acide diacétique			0	0	0	traces	net
Azotémie			0,85 ‰	0,47 ‰		1,28	
Acétonémie				douteux		assez net	net

B. Sang.

1° La numération globulaire, le taux de l'hémoglobine, la résistance globulaire, la formule leucocytaire n'ont donné à trois examens aucun résultat intéressant.

2° Toxicité du sang. 10^{cm 3} de sang prélevés pendant une crise et injectés à un lapin n'ont donné aucun accident convulsif.

C. Fèces.

1° La réaction de Mulsant a été presque constamment positive, même en l'absence d'alimentation carnée.

2° Pas d'amibes, ni kystes amibiens, ni bacilles dysentériques au cours de trois examens pratiqués.

3° Toxicité et pouvoir tétanisant du liquide intestinal : 5 ^{cm}3 de filtrat de fèces prélevés en pleine crise n'ont pas provoqué d'accidents tétanoïdes mais ont rapidement tué le lapin.

D. Liquide Gastrique.

1° Analyse. Achlorhydrie remarquable. Deux fois il n'y avait à l'épreuve de la phénolphthaléine, du vert brillant ni HCl. libre ni HCl. combiné pratiquement dosable.

2° Toxicité. A trois reprises, injection de 3 à 5 ^{cm}3 de liquide gastrique filtré (après cathétérisme) soit sous cutané, soit intraveineux au lapin : pas de tétanie.

E. Recherche de la perméabilité intestinale par capsules glutinisées de salol. Semble extrêmement accélérée. Lavement salolé. La réaction apparaît dans les veines 40 minutes après.

F. Liquide céphalo rachidien. Pas d'hyperleucocytose à la cellule de Nageotte ; pas d'hyperalbuminose ; pas d'hypertension.

G. Réactions électriques. (Examen fait par M. le Professeur CLUZET le 10 avril 1917.)

Membres supérieurs. Hyperexcitabilité très marquée des nerfs aux ondes brèves et longues ; Radial 0,01, cubital 0,01, point d'Erb 0,01.

D'autre part $N F C = 0,08$; $P O C = 0,35$; $N O C = 0,42$. Les muscles sont sensiblement normaux en général et quelques-uns cependant sont hyperexcitables :

Trapèze portion supérieure : 0,005.

Biceps : 0.005.

Membres inférieurs. Les nerfs présentent des réactions normales. Les muscles sont hyperexcitables aux ondes brèves (0.04) ; aux ondes longues ils ont une secousse légèrement ralentie avec exagération de l'amplitude de la contraction. La téτανisation du muscle se produit pour la même fréquence que le muscle normal. Pas de contraction galvanotonique. Hyperexcitabilité des nerfs et de quelques muscles du tronc ou des membres supérieurs. Pas de réaction myotonique.

CHAPITRE II

Le syndrome clinique et expérimental

La tétanie est un syndrome d'observation peu fréquente qui se caractérise par des contractures douloureuses qui surviennent par accès et occupent surtout les extrémités. Tantôt il apparaît nettement à titre de symptôme au cours d'un état morbide déterminé ; tantôt il semble constituer à lui seul toute la maladie.

La crise de tétanie est, d'ordinaire, précédée de quelques prodromes, permettant aux adultes qui ont souffert d'une première atteinte de prévoir l'imminence des accidents : fourmillements ou engourdissements à l'extrémité des membres, frémissements musculaires que perçoit le malade, mais qui ne sont pas appréciables à l'œil, battements rapides des paupières, fièvre, malaise général. Au bout de quelques heures, ou même de quelques jours éclate brusquement la crise, dont les symptômes fondamentaux sont les suivants : contractures, modifications de l'excitabilité mécanique et de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, convulsions. Les contractures débutant toujours par les extrémités et y restant localisées dans les cas légers, peuvent se généraliser

dans les formes intenses. Elles atteignent d'abord les membres supérieurs. La main prend l'aspect dit de la main d'accoucheur bien décrit par Trousseau : « Le pouce est énergiquement enchaîné dans l'adduction forcée, les doigts serrés les uns contre les autres, fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne ; la main dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords externe et interne, affecte la forme d'un cône, où, si vous le voulez, celle que prend la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin. Cette forme que vous observerez le plus habituellement, est tellement spéciale que déjà elle suffit à elle seule pour caractériser cette espèce de contracture. » Dans d'autres cas se produit une flexion complète des doigts et le poing se ferme énergiquement, à tel point qu'il faut garnir d'ouate la paume de la main pour éviter la pénétration des ongles dans les chairs. Plus rarement il y a extension des doigts, écartés les uns des autres, ou flexion isolée du pouce.

Lorsque tout le membre supérieur se prend, on observe le plus souvent un type de flexion, la main étant fléchie sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras ; la contracture des pectoraux immobilise complètement le membre contre les parties latérales du thorax. Parfois, au contraire, il y a extension de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras.

Aux membres inférieurs, les pieds se placent d'ordinaire en varus équin, les orteils en abduction ; la jambe est en extension sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. La flexion est rare ici.

Les contractures sont symétriques en général ; elles peuvent toutefois prédominer d'un côté. Tantôt elles ne durent que quelques minutes, tantôt elles persistent pendant plusieurs heures et même plusieurs jours.

La face est souvent atteinte. Si tous les muscles sont contracturés, le visage est immobile, comme figé ; si quelques groupes seulement sont pris, le faciès grimaçant revêt l'expression du rire sardonique, ou bien il y a du trismus, ou bien encore les lèvres sont projetées en avant à la manière d'un bec de carpe. Quelquefois la contracture se localise à la musculature externe de l'œil.

Les muscles de la nuque et de la colonne vertébrale ne sont pris que dans les cas graves ; alors le tronc se recourbe en arrière, en opisthotonos, comme dans le tétanos ; beaucoup plus rarement il s'agit d'orthotonos ou d'emprostotonos.

La contracture des muscles du pharynx détermine la dysphagie. Chez l'enfant se produit souvent du spasme de la glotte, pouvant coexister avec la contracture du diaphragme.

Dans des cas assez rares, les muscles lisses peuvent être pris : spasme œsophagien, retention d'urine par contracture du sphincter vésical, etc.

L'excitabilité mécanique des muscles et des nerfs est toujours exagérée ; la percussion des nerfs ou des muscles superficiels détermine une contraction immédiate. Le trouble se manifeste surtout par deux signes spéciaux :

La compression du paquet vasculo-nerveux du bras fait reparaître ou exagère la contracture dans

le membre correspondant. C'est là le signe dit de Trousseau ; au membre inférieur, le même résultat peut être obtenu, mais d'une manière plus inconstante par la compression du paquet vasculo-nerveux de la cuisse. C'est là un signe pathognomonique de la tétanie.

La percussion faite avec le doigt ou avec le marteau à réflexes, sur le milieu de la ligne unissant l'apophyse zygomatique à la commissure labiale, détermine une contraction partielle ou totale des muscles de la commissure labiale du nez et de la partie médiane du frontal. C'est là le signe dit de Chvostek ou du facial.

La percussion légère de l'orbiculaire des lèvres détermine de même une contraction de ce muscle (phénomène de la bouche). Mais ce signe, quoique important, n'est pas pathognomonique, car il peut s'observer dans l'épilepsie, pendant l'hypnose et, de plus, il est moins constant que le signe de Trousseau.

L'excitabilité électrique des muscles et des nerfs est également augmentée.

L'hyperexcitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs, signalée par Kusmaul et Bénédict, a été bien mise en lumière par Erb (signe d'Erb) ; l'hyperexcitabilité galvanique est constante ; l'hyperexcitabilité faradique fait quelquefois défaut. L'examen doit porter sur plusieurs nerfs facilement accessibles (médian, cubital, péronier).

Le phénomène d'Hampelmann qui indiquerait l'hyperexcitabilité des racines spinales, consiste dans la production de contractions en éclair dans les deux bras lorsqu'on fait passer le courant, le pôle

négatif étant appliqué sur la colonne vertébrale, au niveau des 5^e, 6^e et 7^e vertèbres cervicales. Ce signe n'a qu'une valeur secondaire.

Les convulsions cloniques ne s'observent guère que chez les enfants ; elles frappent surtout les muscles de la face, et plus rarement ceux des membres ; la contracture tonique persiste pendant les convulsions ; le malade reste endormi et apathique une fois l'accès fini.

En dehors de ces convulsions liées à la tétanie, il n'est pas très rare de voir l'association de la tétanie et de l'épilepsie chez un même malade ; mais il ne s'agit alors que d'une coïncidence accidentelle.

On peut observer d'autres signes : des troubles sensitifs, des douleurs assez rares d'ailleurs, des troubles trophiques et vasomoteurs (cyanoses, érythème, œdème de la face dorsale des mains et des pieds).

Il n'existe pas de troubles psychiques.

Quelques symptômes généraux se produisent au moment de la crise, mais d'une manière inconstante : fièvre, accélération du pouls et de la respiration, polyurie.

Trousseau distingue trois formes dans l'évolution de la tétanie : une forme bénigne, ne déterminant aucune douleur, aucun trouble de l'état général ; les crises sont peu nombreuses et guérissent rapidement ;

Une forme moyenne avec malaise général et fièvre ;

Une forme grave, avec fièvre, participation des muscles de la vie organique ; crises se répétant à de courts intervalles et pouvant se terminer par la mort.

On a observé après strumectomie, l'apparition de

symptômes semblables à l'ensemble desquels on a donné le nom de tétanie chirurgicale ou post-opératoire. Le syndrome post-opératoire apparaît chez l'homme en moyenne 24 heures après l'opération. Fourmillements et raideurs des doigts sont les symptômes de début les plus habituels. La maladie constituée est caractérisée par des symptômes spasmodiques, toniques, intermittents, intéressant les fléchisseurs des extrémités, apparaissant aux membres supérieurs vers le 3^e jour et affectant presque symétriquement les deux côtés.

Dans 80 p. 100 des cas nous disent les statistiques chirurgicales, les doigts sont contracturés en flexion dans le creux de la main, le pouce en adduction forcée. Dans 50 p. 100 des cas, la main est en flexion sur l'avant-bras. Les contractures sont moins fréquentes aux membres inférieurs (pied en équin ou en varus équin), plus rare encore à la face, exceptionnelle aux muscles du tronc.

Les contractures procèdent par accès répétés ou espacés (quelques heures ou quelques jours), courts ou prolongés (de quelques minutes à 48 heures), spontanés ou provoqués (lumière, bruit, mouvement, attouchement). Ces accès sont accompagnés de symptômes généraux : dyspnée, tachycardie, élévation thermique d'intensité variable, traduisant une intoxication plus ou moins profonde comme du reste la salivation, les vomissements, la diarrhée.

La tétanie post-opératoire guérit d'elle-même assez souvent (35 p. 100 des cas). La mort quand elle survient est occasionnée par un spasme de la glotte, du diaphragme ou des bronches.

Enfin, nous dit Morel, à côté des cas de tétanie manifeste, il en est d'autres dans lesquels l'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse, moins accentuée, doit être recherchée et mise en évidence par des moyens mécaniques (recherches des signes de Trousseau, de Chvostek, de Weiss) et par des moyens électriques (hyperexcitabilité des nerfs aux courants galvaniques et faradiques).

A côté de ce symptôme post-opératoire, il nous paraît intéressant de placer le syndrome expérimental tel qu'on peut l'observer sur les animaux de laboratoire. A ce sujet, voici ce que nous empruntons à l'ouvrage de Shafer sur la physio-pathologie des glandes endocrines. Cet auteur expérimentait sur des animaux parathyroïdectomisés au préalable.

« La plupart des animaux meurent soit en quelques jours, soit en quelques semaines si l'ablation est complète... Les symptômes sont de nature nerveuse. Le premier ou les deux premiers jours, il n'y a pas d'autre symptôme qu'une certaine diminution de l'appétit. Puis surviennent une exaltation masquée des reflexes, des contractures fibrillaires des muscles et plus tard des crampes et des contractions cloniques, avec parfois des crises convulsives qui peuvent être extrêmement violentes et alterner avec des phases de dépression. La queue et les membres durant la marche sont raides et tremblants.

« L'excitabilité des nerfs périphériques à l'égard des excitations électriques et mécaniques est augmentée de façon remarquable. Le pouls est rapide et les battements cardiaques exagérés. Il existe une salivation profuse, la température du corps peut s'élever de

deux ou trois degrés centigrades durant la crise. Les paroxysmes sont généralement accompagnés de respirations rapides et haletantes qui peuvent être synchrones aux battements cardiaques; quelquefois surviennent des vomissements et de la diarrhée. Il existe un état de consommation très accusé. Les poils tendent à tomber. »

Erdheim a constaté chez le rat, que les incisives en train de pousser n'arrivaient pas à se calcifier normalement. La mort peut survenir en quelques jours ou bien l'affection peut durer longtemps et même guérir spontanément. Les crises sont quelquefois fréquentes mais le plus souvent surviennent à de longs intervalles. L'animal, s'il ne guérit pas des effets de cette ablation, succombe en général pendant une crise convulsive. Le syndrome est en général désigné sous le nom de tétanie (tétanie parathyréoprive).

Cette tétanie, nous dit encore Shafer, est sans aucun doute due à la privation des glandes parathyroïdes, car elle ne survient que lorsqu'elles sont enlevées. Les symptômes peuvent être latents durant un temps considérable et ne se montrer que comme le résultat d'une condition anormale telle que la grossesse. Enfin, il est certain que les animaux jeunes sont plus sensibles que les adultes à la parathyroïdectomie. C'est du moins ce qui résulte des expériences de Eiselsberg et Sulberland Simpson sur les moutons et les agneaux.

Les données expérimentales les plus récentes s'arrêtent là et il reste encore à élucider le vrai rôle des glandes parathyroïdiennes dans la production de la tétanie parathyréoprive. Mac Callum vou-

lait que la fonction des parathyroïdes fut de régler le métabolisme des sels de Calcium dans l'organisme. Nous ne faisons que mentionner cette théorie puisque les dernières recherches et en particulier celles de Noël Paton et de ses collaborateurs permettent plutôt de considérer la tétanie comme une maladie toxique où la guanidine, produit du métabolisme azoté, jouerait le rôle essentiel. Notons que ce n'est encore là qu'une hypothèse mais une hypothèse qui s'appuie d'abord sur le rôle du régime dans l'éclosion des symptômes (la viande les provoque plus que le lait et les légumes); ensuite sur le fait que la tétanie a pu être reproduite expérimentalement chez le lapin, le rat, le chat, par des injections de chlorhydrate de guanidine.

Cependant ces expériences ne font que nous démontrer la nature toxique de la maladie. Nous ignorons toujours si les glandes parathyroïdes ont pour fonction de neutraliser un poison se formant normalement dans l'organisme ou bien si comme l'a écrit Shafer elles n'auraient pas plutôt pour but de régulariser le fonctionnement de quelque autre organe, le foie par exemple, dont le rôle est si essentiel en ce qui concerne le métabolisme des albuminoïdes.

Avant les expériences de Noël Paton, Findlay et Watanabe, Morel avait signalé la présence, en quantité anormale et non justifiée par l'apport extérieur, de substances acides non oxydées, dans les tissus de l'animal parathyroïdectomisé; ce qui faisait dire à cet auteur que cet animal était en état d'acidose. Cette donnée expérimentale vient s'ajouter à celle de Schafer et des autres auteurs mais ne paraît

pas contribuer davantage à élucider cette question du vrai rôle des parathyroïdes dans la production de la tétanie. Nous allons voir quel est la valeur de ce symptôme acidose. Pour qu'il y ait acidose il faut et il suffit que l'urine renferme de l'acide diacétique ; accessoirement qu'elle contienne de l'acétone, de l'acide B. oxybutyrique. Ces éléments résultent de la combustion incomplète dans l'organisme de sous-produits acides prenant naissance aux dépens des corps gras et des albuminoïdes.

« La suppression expérimentale des parathyroïdes, nous dit Louis Morel, a pour conséquence directe et systématique une auto-intoxication caractérisée par des lésions constantes et superposables d'un cas à l'autre. Cette auto-intoxication se traduit cliniquement par des symptômes divers dont le plus habituel est la tétanie. La tétanie est un épiphénomène fréquent et grave au cours de l'intoxication parathyréoprive. Mais elle n'est obligatoirement ni constante ni fatale. Ce qui est constant et fatal dans l'état parathyréoprive c'est l'acidose. Cette acidose est en rapport avec la rapidité d'évolution de l'intoxication parathyréoprive. »

L'acidose traduit, nous dit encore Morel, la déchéance des fonctions antitoxiques du foie. La suppression expérimentale des parathyroïdes entraînerait donc la déchéance des fonctions antitoxiques du foie, lequel organe laisserait en circulation dans l'organisme quelque produit intermédiaire du métabolisme des albuminoïdes auquel il faudrait attribuer le terme fatal de l'état parathyréoprive. L'acidose existe dans tous les cas de rétention hypersténique consé-

cutive à l'ablation des parathyroïdes et dans tous les cas où la tétanie n'apparaît pas. Sa constance implique l'étroitesse de ses relations avec l'état parathyréoprive. Nous trouvons une autre forme de leur parenté dans le fait suivant. Les facteurs qui favorisent ou entravent le développement de l'acidose précipitent ou ralentissent l'évolution de l'état parathyréoprive vers le terme fatal.

Cette conception de l'acidose parathyréoprive encore qu'elle nous laisse entrevoir que les parathyroïdes exercent d'une façon plus ou moins directe un contrôle sur le métabolisme des albuminoïdes ne nous éclaire pas sur la nature de ce contrôle. Qu'elle soit un fait constant dans l'état parathyréoprive, cela est impossible, mais nous sommes obligés de remarquer que l'acidose est un symptôme qu'on rencontre en dehors de l'état parathyréoprive : Les opérations gastro-intestinales, les opérations pour péritonites perforantes, pour maladies hémorragiques graves, etc., peuvent d'après Crile se compliquer d'acidose. D'ailleurs, les expériences de Morel prêtent aux critiques suivantes.

Ainsi que l'a fait remarquer le Professeur Mouriquand dans ses récentes conférences sur les syndromes endocrines à la Faculté de Médecine de Lyon, les animaux de Morel après leur glandulectomie refusaient toute nourriture. Or, tout animal à jeun est acidotique en 48 ou 72 heures. Cette acidose ne perd-elle pas ainsi un peu de sa valeur ? Il faudrait donc admettre, sans nier son importance, qu'elle n'est encore qu'un témoin de même que les troubles du métabolisme du calcium étudiées par Mac Callum.

Ainsi au point de vue expérimental, nous ne possédons que des données approximatives, mais qui permettent d'entrevoir que la fonction parathyroïde est le gouvernement du métabolisme des albuminoïdes.

CHAPITRE III

Considérations cliniques

Nous allons passer en revue les différentes formes sous lesquelles la tétanie se présente en clinique. On l'a étudiée chez l'enfant et chez l'adulte avec des résultats fort différents. La tétanie de l'enfant paraît en effet mieux éclaircie tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue nosographique.

En clinique, on observe chez l'enfant et chez l'adulte soit des formes caractérisées avec contractions musculaires tantôt intermittentes, tantôt permanentes, soit des formes frustres (états tétanoïdes, tétanies latentes) ne se traduisant que par l'hyperexcitabilité électrique et mécanique des muscles et des nerfs.

La Tétanie de l'enfant

Nous nous reportons pour cette étude à la thèse de Paul Harvier.

« Dans les services du Professeur Hutinel à l'hôpital des Enfants malades et du Docteur Triboulet à l'hôpital Trousseau, nous dit cet auteur, nous avons cherché systématiquement les manifestations tétaniques chez les nourrissons et les enfants qui se sont

présentés à notre observation. Nous avons soumis de parti-pris à l'exploration électrique un grand nombre de malades et recherché, chez tous, les symptômes d'hyperexcitabilité nerveuse. Nous nous sommes rendu compte que la tétanie est, à Paris comme à l'Etranger, une affection fréquente à l'hôpital tout au moins si l'on veut la rechercher, car elle reste souvent latente. »

Harvier distingue chez l'enfant les variétés de tétanie suivantes :

1^o Les tétanies manifestes caractérisées par des contractures, des convulsions intermittentes ou permanentes ;

2^o Le laryngospasme avec ou sans autre contraction ;

3^o Les tétanies latentes où les seuls signes observés sont : le signe de Trousseau, le signe de Weiss, le signe de Chvostek ;

4^o Les états tétanoïdes où le syndrome électrique existe seul.

Harvier incrimine les glandes parathyroïdes dans la production des différentes formes de tétanie chez le nourrisson.

Il conclut de ses constatations d'ordre anatomo-clinique, que la tétanie a une origine parathyroïdienne, sinon tout à fait certaine, du moins probable.

Voici, pris parmi les nombreux exemples qu'il cite à l'appui de son opinion, le résumé d'une observation d'un cas de tétanie chez un nourrisson.

Résumé de l'observation 33. — Battar Raymonde, 5 mois, amenée aux Enfants malades, salle Husson, le 17 août 1908. Diarrhée, vomissements, amaigrissements et convulsions; née à terme; élevée au biberon depuis sa naissance.

Après examen, le 18 août, on porte le diagnostic de rachitisme gastro-intestinal et hyperexcitabilité nerveuse.

L'enfant, reprise à un moment donné par la mère, est ramenée le 15 septembre suivant à cause de l'amaigrissement progressif et de son état cachectique. Une broncho-pneumonie amène la mort le 3 novembre 1908.

Autopsie. — Trois parathyroïdes. Pas de parathyroïde gauche. Nombreuses hémorragies en foyer et sclérose interstitielle marquée de ces glandes. La 3^e paraît normale.

Dans d'autres exemples signalés par le même auteur, les lésions observées se présentaient sous d'autres aspects : sclérose, dégénérescence glandulaire par exemple. Leur présence dans nombre de cas amena Harvier à dire que l'insuffisance glandulaire peut être considérée comme une cause prédisposante de la maladie. Dans les formes légères ou tétaniques latentes, il existe des modifications ou des lésions des glandules qui peuvent être facteurs d'une insuffisance glandulaire dans 15 p. 100 des cas. Dans les formes graves, il existe, dans 75 p. 100 des cas, des lésions qui témoignent d'un hypofonctionnement de la glande.

La Tétanie de l'adulte

Il nous paraît indispensable, pour l'étude de cette forme, de grouper les différents aspects du syndrome-tétanie chez l'adulte en deux classes :

La première renfermera les cas qui se présentent à nous avec des lésions parathyroïdiennes à l'autopsie.

La seconde comprendra les cas qui n'offrent à nos investigations aucune lésion des glandules parathyroïdes.

Cette classification, toute artificielle, n'est basée que sur des résultats anatomo-pathologiques.

1^o Rares sont les observations de tétanie de l'adulte qui signalent des lésions des glandules parathyroïdes à l'autopsie. Nos recherches bibliographiques nous permettent de signaler le fait. En plus de notre observation I, point de départ de notre étude, nous ne pouvons citer que les deux cas suivants :

En 1905, Carnot et Delion, dans un compte-rendu à la Société de Biologie signalèrent un cas de tétanie avec parathyroïdité tuberculeuse. Il s'agissait d'une femme de 24 ans, tuberculeuse en évolution qui présenta subitement de la tétanie. Elle mourut huit heures après le début des accidents tétaniformes. A l'autopsie, en raison même des phénomènes convulsifs observés, on rechercha soigneusement les glandules parathyroïdes. Les parathyroïdes internes étaient normales. A la coupe, elles présentaient à peine un léger degré de sclérose. La parathyroïde externe droite manquait complètement. La para-

thyroïde externe gauche présentait des lésions caséuses.

En somme, atteinte tuberculeuse des glandes parathyroïdes coïncidant avec des accidents tétaniques.

Proescher et Diller ont publié en 1912, dans l'*American Journal of Medical Sciences, Philadelphie and New-York*, un cas de tétanie suivie de mort. A l'autopsie, ils trouvèrent des lésions hémorragiques des parathyroïdes (Præscher et Diller, a fatal case of tetany with autopsy findings showing hemorrhagies in the parathyroid glands).

Nous n'avons pu nous procurer l'observation complète de ce cas intéressant, de même que nous n'avons point trouvé signalés d'autres faits de ce genre.

Plus nombreuses en revanche sont les observations de tétanie sans lésions des parathyroïdes à l'autopsie. Nous en donnons un exemple dans l'observation suivante que nous empruntons à la thèse de Lassale.

OBSERVATION II. — (*Recueillie dans le service de Monsieur le Professeur Agrégé Savy à l'Hôtel-Dieu*).

R. Jean-Baptiste, 42 ans, cultivateur, entrant à l'hôpital pour entérite dysentériforme.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 45 ans de pleurésie, mère morte un an avant de la même affection.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 26 ans sans complications. En 1908, âgé de 31 ans, il s'engage dans l'armée coloniale, passe 2 ans à Tien-Tsin, puis 3 ans à Madagascar, puis 22 mois à la Réunion. Il contracte le paludisme à Madagascar, en 1912 sans

complication. Il revient en France en août 1914 et rejoint le front.

En juillet 1915, il est évacué pour entérite dysentérique. Il reste deux mois en traitement dans un hôpital de Châlons-sur-Marne ; selles fréquentes (20 à 30 par jour) sang, glaires, débris de muqueuses. Les selles ont parfois l'aspect de véritables crachats sanglants. Epreintes et ténésme. Il est traité par l'émétine qui modifie les selles, les rend plus abondantes, moins fréquentes et fait disparaître le sang. Disparition rapide des phénomènes douloureux.

Depuis, le malade semble n'avoir jamais été complètement rétabli. Il reste sujet à de fréquentes crises diarrhéiques s'accompagnant de polyurie et de soif intense.

Depuis un mois environ des désordres intestinaux se sont manifestés avec une nouvelle intensité : 12 à 15 selles par jour, abondantes, liquides, jaunâtres, n'ayant nullement l'aspect crachat sanglant des selles dysentériques, un peu de ténésme. Le malade a maigri de 15 kilos environ. Dégoût pour la plupart des aliments : pâtes et potages sont seuls supportés. À l'entrée : malade très amaigri, aspect cachectique, teint terreux, langue saburrale, météorisme abdominal, corde colique légèrement douloureuse.

Foie normal.

La rate paraît ne pas augmentée de volume.

Reins : polyurie intense, 7000 grammes d'urines en 24 heures.

Le 14 novembre. — Léger disque d'albumine. L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

La température à l'entrée est de 38° 4. Elle retombe le lendemain à la normale.

Le 20 novembre. — Epreuve de la durée de la traversée digestive. Durée 14 heures 30.

L'examen des selles a révélé la présence de kystes amibiens.

La polyurie persiste (6500 grammes). Il s'agit en somme d'une diarrhée chronique consécutive à une dysenterie amibienne ainsi qu'en témoigne l'existence d'une poussée antérieure traitée par l'émétine et la constatation actuelle des kystes dans les selles.

Du 14 au 21 novembre aucun médicament n'est donné. On prescrit seulement le repos, des applications chaudes et le régime. Les selles se maintiennent à 8 ou 10 par jour.

Le 21 novembre on ordonne la pâte de Ravaut à la dose de 5 cuillerées par jour et un lavement au nitrate d'argent à 0, 25 pour 1000. Amélioration rapide. Le nombre des selles tombe à 5 le 1^{er} jour du traitement et à 4, 3, 2 les jours suivants. Le 27 et 28 novembre aucune selle.

Le 28 novembre. — Le malade pendant la nuit a souffert de fourmillements et de crampes dans le bras gauche. Il présente le matin une déformation caractéristique de la main gauche, les doigts réunis en cône, le pouce rapproché de la paume et en extension ; en somme la main d'accoucheur classique. Cette contracture est douloureuse. On provoque également de la douleur en cherchant à étendre les

doigts. Les mouvements du poignet sont indolores : Rien aux membres supérieurs sinon un léger œdème de la face interne des cuisses et au niveau des tibias. Urines 6000 grammes. Pas d'albumine. On supprime provisoirement la pâte de Ravaut.

Le 29 novembre. — Extension des phénomènes de tétanie à la main droite. Signe de Chvostek négatif.

Le 30 novembre. — A la suite de la cessation du traitement, la diarrhée reparaît dans l'après-midi (12 selles dans la journée). Immédiatement les accidents tétaniques ont disparu.

Le 1^{er} décembre. — Signe de Trousseau positif : la ligature du bras gauche fait réapparaître complètement la contracture. 10 selles dans la journée.

Le 2 décembre. — Le malade étant traité uniquement par les lavements au nitrate d'argent, aucune amélioration ne se produit. Les selles sont au nombre de 20.

Le 3 décembre. — On donne la pâte de Ravaut. Sans opium, trois cuillerées à café par jour. Immédiatement les selles retombent de 20 à 7, puis à 4. Elles sont toujours liquides. Pas de tétanie. Depuis, le malade a continué à prendre la pâte de Ravaut et les selles se sont maintenues à 4 par jour avec, cependant, une poussée aiguë où elles ont atteint le nombre de 10. Reprise de poids sans œdèmes (aspect moins cachectique). Plus de tétanie, mais quelques fourmillements à l'extrémité des doigts.

Le 23 décembre. — On supprime la pâte de Ravaut. Après suppression de la pâte, l'amélioration ne persiste pas. La diarrhée reparaît (10 à 12 selles par jour) et le malade se cachectise. On donne 8 grammes de Kho-Sam par jour qui améliorent légèrement l'état du malade.

Le 3 janvier. — En raison de l'urgence d'une thérapeutique active, on redonne la pâte de Ravaut sans opium et on fait quelques piqûres d'émétine. Amélioration rapide. Les selles tombent à 4, puis à 2 par jour.

Le 5 janvier. — A la suite de la cessation de la diarrhée, réapparition des symptômes de la tétanie dans les membres supérieurs. Pendant la nuit, des contractions douloureuses apparaissent également aux membres inférieurs. Signe de Chvostek négatif. On suspend la médication anti-diarrhéique.

Le 10 janvier. — Purgation, sulfate de soude quotidien à la dose de 5 grammes. La diarrhée reparaît rapidement (abondante et jaunâtre). Disparition des contractures douloureuses aux membres inférieurs à peu près complètement avec disparition de l'œdème. Aux membres supérieurs persistent encore la flexion du pouce et une flexion légère des doigts. Signe de Trousseau positif, Chvostek négatif.

Le 11 janvier. — On donne 8 grammes de Kho-Sam par jour qui, au bout de quatre jours, améliorent un peu le malade. Puis traitement par l'iodure double d'émétine et de bismuth sans résultat appréciable. Persistance de la diarrhée. Mauvais état général.

Le 21 janvier. — Très gros disque d'albumine dans les urines.

Le 22 janvier. — On redonne la pâte de Ravaut en même temps que 5 grammes de sulfate de soude par jour. Sur sa demande le malade est mis au régime de la viande crue.

Le 27 janvier. — Le malade hésite à prendre la pâte en quantité suffisante ; il redoute l'arrêt de la diarrhée, sentant revenir les fourmillements et un début de contracture. On donne à titre préventif 5 grammes de chlorure de Ca par jour.

Le 29 janvier. — Le résultat du traitement semble satisfaisant. Le malade augmente de poids : les selles moulées, leur nombre descend à 3 ou 4 par jour. Cependant les accidents tétaniques n'ont pas reparu comme les deux fois précédentes. Il n'y a que des fourmillements dans les doigts et une ébauche du signe de Trousseau, par la compression élastique. La nuit, le malade est réveillé par des fourmillements sans contractures. On donne la pâte de Ravaut opiacée jointe au chlorure de Ca.

Le 5 février. — Amélioration sensible de l'état intestinal. (2 à 3 selles par jour) sans réapparition de tétanie.

Le 11 février. — Apparition dans la soirée d'un accès fébrile à type paludéen. Le dernier accès remonte à 1916 — T. 39,8. Elle tombe à 37,8 le 12 au matin.

Le 12 février. — A 4 heures du soir nouveau frisson

T-39.8. Le malade meurt subitement au début d'un nouvel accès de paludisme confirmé par l'examen du sang.

Résultat de l'autopsie. — Nous relevons seulement les lésions trouvées.

Cadavre amaigri.

Lésions du gros intestin ; muqueuse très congestionnée avec de petits points hémorragiques. Le corps thyroïde est normal. Pas d'altération microscopique. Malgré une dissection attentive, les parathyroïdes externes n'ont pu être trouvées.

Examen histologique.

Corps thyroïdes et parathyroïdes internes — normales — pas de sclérose ni de foyer hémorragique ou inflammatoire.

Il nous faut noter une altération prononcée du myocarde qui présente des lésions graves de myocardite.

En somme symptômes d'intoxication intestinale, diarrhée — apparition d'accidents tétaniques dès que cesse la diarrhée c'est-à-dire dès que paraît plus intense la résorption des produits toxiques intestinaux. Amélioration par le chlorure de calcium. Mais à l'autopsie pas de lésions des parathyroïdes, fait qui, dans d'autres cas de ce genre, a permis une explication pathogénique du syndrome par la seule origine digestive.

Les tétanies étiquetées ainsi d'origine digestive ont été étudiées par nombre d'auteurs et, parmi eux, Bouveret, Devic et Hugounencq. Elles sont, nous disent-ils, en rapport avec des dilatations gastriques

ou bien consécutives à des diarrhées profuses. Ces auteurs les rattachent à une auto-intoxication d'origine intestinale. Une substance toxique produite dans le tube digestif serait résorbée et produirait les accidents tétaniformes.

Nous devons également faire entrer dans ce groupe les tétanies que l'on observe chez la femme soit au cours de la grossesse, soit au cours de l'accouchement, soit pendant l'allaitement. L'étude de cette forme a été faite dans la thèse de Mademoiselle Klein qui en rapporte 31 cas. Cet auteur écrit : « Quand la tétanie se manifeste au cours de la grossesse sous des influences diverses, c'est ordinairement chez des sujets prédisposés : 1^o soit par un terrain névropathique ; 2^o soit peut-être, comme a cherché à le démontrer Frank, sous l'influence d'une insuffisance parathyroïdienne. Mais cette insuffisance parathyroïdienne n'est nullement démontrée et ne peut être que supposée.

On a signalé aussi des cas de tétanie en rapport avec le rachitisme (Kassowitz, Weichelbaum) ou l'ostéomalacie (Erdheim). Pouvons-nous rapprocher de cela les faits constatés expérimentalement, par Erdheim sur le rat, et Fleshman sur les enfants, qui nous montrent : le premier un défaut de calcification normale des incisives du rat parathyroïdectomisé ; le second un défaut de calcification des dents chez les enfants atteints de tétanie ?

Les cas frustrés sont représentés par les tétanies dites professionnelles (tétanies localisées).

Cette forme atténuée peut s'observer chez les tailleurs, les cordonniers, les charpentiers. Il s'agit

toujours d'individus ayant un point d'appel à la fatigue musculaire. Ils ne représentent que des accidents localisés qui cèdent au repos et sont provoqués presque à volonté par la fatigue physique. Les malades ont un certain nombre des signes physiques de la tétanie, mais non tous. Ce ne sont en somme que des formes incomplètes et non absolument caractérisées.

CHAPITRE IV

Relations des différentes formes de la Tétanie entre elles.

Le groupement en deux catégories des divers aspects cliniques du syndrome n'a eu, avons-nous dit, pour but, que de nous permettre une étude de ses diverses variétés. Nous nous proposons d'examiner dans ce chapitre les rapports qui peuvent exister entre le syndrome clinique considéré dans ses différentes formes et le syndrome expérimental.

Tout d'abord l'observation I prête aux considérations suivantes : les contractures, dont l'allure singulière a été décrite par Trousseau puis par Aran, y prennent une importance de premier plan. Mais à côté de ces accidents tétanoïdes proprement dits, il nous faut signaler l'intensité des phénomènes toxiques. La diarrhée de notre malade était intense et son origine toxique nous semble certaine. Son parallélisme avec les signes de tétanie et son indépendance par rapport à l'alimentation n'en sont-ils point des preuves ? La cachexie était encore plus typique : peau sèche et squammeuse, teint terreux, amaigrissement très rapide, fonte des masses musculaires, asthénie marastique, prostration intellectuelle, tout concorde pour donner l'impression d'une intoxication profonde.

A citer encore parmi les symptômes observés l'acidose, que Morel, avons-nous vu, donne comme un fait très important dans la tétanie parathyréoprive. La mort ne peut être explicable que par cet état d'intoxication profonde. Elle est survenue au milieu d'accidents tétanoïdes intenses et l'autopsie a permis de constater, à côté de l'intégrité des autres organes, des lésions hémorragiques ayant amené une destruction quasi complète des parathyroïdes.

On ne peut manquer de rattacher les signes si nets de tétanie aux lésions parathyroïdes. Dans ce cas particulier, la pathogénie ne paraît point douteuse et le syndrome clinique est en tout point superposable au syndrome parathyréoprive. S'il nous fallait faire une restriction ce serait au sujet des antécédents dysentériques. Mais nous avons vu que la diarrhée coïncidait avec les degrés de tétanie et qu'elle était indépendante de l'alimentation.

Le malade de l'observation II présentait une dysenterie aigüe, cause d'altérations du tube digestif. L'auto-intoxication est ici bien probable et nous pouvons penser que la résorption des produits toxiques était accrue du fait de la suppression de la diarrhée éliminatrice. Les accidents tétaniques apparaissent à ce moment. Mais il nous semble permis de dire que le malade restait dans l'intervalle à l'état de tétanie latente. La cachexie était légère et la mort paraît avoir été occasionnée par des lésions cardiaques. A l'autopsie le fait qu'une seule glande parathyroïde sur les trois a pu être retrouvée malgré les recherches attentives, est à signaler. En somme, ce qui domine dans l'histoire de ce malade c'est

l'apparition des accidents tétaniformes dès la cessation de la diarrhée. L'explication pathogénique d'un tel fait nous paraît très ardue. Les recherches anatomiques nous font penser à une hypoplasie congénitale des glandules parathyroïdes, ayant amené une insuffisance de la fonction parathyroïdienne. Cette insuffisance peut en effet être la conséquence :

1° Soit de lésions hémorragiques ou atrophiques ou scléreuses des glandules résultant d'infections ou d'intoxications antérieures.

2° Soit d'une diminution du nombre des glandules, d'une hyperplasie du tissu parathyroïdien.

Nous ne pouvons affirmer d'une façon catégorique chez ce malade l'idée d'hypoplasie parathyroïdienne. Il faudrait en effet avoir la certitude que les autres glandules n'existaient pas et qu'elles n'ont pu passer inaperçues. Or les anomalies de position sont très fréquentes et la difficulté des recherches est souvent telle que nous n'avons pas le droit de l'affirmer. D'ailleurs, si nous nous reportons à l'ouvrage de Louis Morel nous voyons que la tétanie peut se manifester chez un sujet dont l'appareil parathyroïdien est intact.

De même, nous dit cet auteur, que l'état parathyrooprive ne se traduit pas forcément par de la tétanie de même la tétanie ne traduit pas forcément une insuffisance parathyroïdienne. Elle traduit une intoxication qui, entre autres causes possibles, peut reconnaître l'insuffisance parathyroïdienne.

D'après le même auteur la tétanie dite gastrique s'observe en cours d'affections gastro-intestinales entraînant la formation de produits toxiques dont

la résorption à elle seule et, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'insuffisance parathyroïdienne, suffit à déterminer les accès de tétanie. On peut donc admettre l'intégrité de l'appareil parathyroïdien et expliquer les accidents tétaniques par l'autointoxication intestinale autrement dit par un excès d'apport toxique tel que les glandes parathyroïdes n'ont pu suffire à les neutraliser. Nous voyons que nous ne sortons pas du domaine de l'hypothèse, toutes ces assertions n'ayant pu être fermement établies.

L'idée d'insuffisance parathyroïdienne latente nous est bien démontrée cependant dans la tétanie maternelle. L'expérimentation a montré que chez les animaux la fonction maternelle est une circonstance aggravante de l'état parathyréoprive et telle insuffisance parathyroïdienne relative dont s'accommode une femelle non fécondée devient manifeste chez la femelle fécondée.

On conçoit, écrit Vassale, que chez la femme une insuffisance parathyroïdienne relative et latente soit aggravée par le surcroît de travail qui résulte des échanges fœto-maternels ; surtout s'ils se produisent une cause aggravante telle qu'une intoxication endogène ou exogène. (Insuffisance rénale, hépatique, infections bactériennes, poisons fœtaux ou placentaires). La fatigue musculaire et l'épuisement nerveux agissent de même à l'accouchement. Pendant l'allaitement la suractivité des échanges est également une condition favorable à l'éclosion d'une insuffisance parathyroïdienne jusqu'alors insoupçonnée. Nous avons vu qu'ici encore l'idée d'insuffisance parathyroïdienne peut être émise. Elle ne peut être

absolument démontrée malgré les résultats expérimentaux. En effet, si dans bien des cas cette insuffisance parathyroïdienne est très probable, beaucoup de cas de tétanie gravidique ne paraissent point dûs à la même cause.

Les tétanies consécutives à des infections graves (typhoïde, choléra, tuberculose, etc.) et représentées dans notre travail par le cas de Carnot et Delion paraissent mieux en rapport avec des lésions des glandules et sont à rapprocher de notre observation I.

Les tétanies professionnelles n'offrent point les caractères généraux de l'intoxication parathyroïdienne. Cependant, par quelques symptômes, elles restent rattachables au syndrome clinique. Nous pouvons penser mais sans pouvoir l'affirmer qu'il s'agit d'une insuffisance parathyroïdienne légère, transitoire et que ces sujets sont au seuil de la capacité de leurs parathyroïdes.

Comment maintenant interpréter les tétanies en rapport soit avec le rachitisme soit avec l'ostéomalacie. Expérimentalement on a reconnu une relation entre l'ostéogénèse et la fonction parathyroïdienne et si l'on ne peut dans tous les cas faire de l'insuffisance de cette fonction la cause unique soit du rachitisme, soit de l'ostéomalacie, du moins on est obligé de reconnaître que dans tous les cas où tétanie et rachitisme ou ostéomalacie se présentent associés le rôle des parathyroïdes dans leur production paraît encore très probable, d'autant plus qu'on a pu noter la fréquence des lésions des parathyroïdes chez les rachitiques.

Chez l'enfant, si nous nous reportons à la thèse de

Harvier, nous voyons que cet auteur a pu donner des preuves anatomiques de l'existence d'un rapport entre la tétanie et l'insuffisance parathyroïdienne. A l'autopsie d'enfants ayant succombé à la tétanie on constate souvent soit l'hypoplésie congénitale des parathyroïdes, soit leur atrophie, soit leur sclérose ou leur état hémorragique. Comme chez l'adulte, cependant, il est des cas à l'autopsie desquels on n'a pu trouver aucune lésion des parathyroïdes. La certitude absolue ne peut donc être atteinte et l'auteur précité ne peut que conclure à l'origine probablement parathyroïdienne de la tétanie.

Des expériences et des faits cliniques ainsi comparés, il résulte que les différences demeurent fort grandes entre le syndrome réalisé expérimentalement et ce qu'on observe sur l'homme en clinique. Si les recherches les plus récentes mettent hors de doute l'influence de l'insuffisance parathyroïdienne dans la tétanie, il ne semble pas prouvé encore que ce soit là la cause unique de la tétanie, comme il est prouvé que le bacille de Koch est l'agent de la tuberculose. Il est dans toutes ces variétés des cas de lésions parathyroïdiennes, ne s'accompagnant pas de tétanie ; et si les résultats expérimentaux sur les animaux d'une part, les autopsies d'autre part, ont permis de trouver des lésions parathyroïdiennes à l'origine de la tétanie on n'a pas signalé de signes cliniques révélateurs de ces lésions et qui ne se rencontrent que dans la tétanie.

En résumé, le bilan de la tétanie de l'adulte repose :

1^o Sur la tétanie chirurgicale ;

2^o Sur la tétanie de la femme ;

3° Sur les tétanies d'origine digestive qui restent le point obscur de la question ;

4° Sur des syndromes de tétanie plus ou moins complète consécutifs à des lésions d'origine infectieuse des glandules ;

5° Sur des tétanies dites professionnelles (tétanies localisées, liées à une légère insuffisance endocrinienne.

Si la certitude relative à l'action des glandes parathyroïdes dans la production de la tétanie pouvait être atteinte, le syndrome deviendrait unique tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique et l'on n'aurait plus à distinguer que des nuances d'intensité allant de la grande intoxication avec acidose jusqu'à la tétanie partielle.

Un fait cemeure toujours singulier. C'est la discordance entre la rareté de la tétanie de l'adulte et la fréquence ce celle de l'enfant. On pourrait objecter que la lésion des glandules perd de son importance avec la croissance (comme le thymus perd de sa valeur). Mais la tétanie chirurgicale démontre qu'il n'en est rien; il s'agit, sans doute, d'une diminution ce la fragilité cellulaire et peut-être vasculaire.



CHAPIT

Les lésions des Glandes parathyroïdes

Les lésions qu'on a pu rencontrer sur les glandes parathyroïdes ont été surtout étudiées chez l'enfant. Chez l'adulte, en effet, il est très rare de les rencontrer à l'autopsie.

On trouve signalées les variétés suivantes :

1^o La sclérose sous forme de bandes fibreuses plus ou moins épaisses de tissu conjonctif qui dissocient les éléments glandulaires et prédominent autour des vaisseaux.

2^o Les états inflammatoires soit aigus, soit spécifiques.

3^o Les états hémorragiques ; congestions simples ou hémorragies véritables, circonscrites ou diffuses.

4^o Les adénomes et les kystes.

En tenant compte de l'acétonémie si importante aux yeux de Morel dans la production de la tétanie et de l'intoxication en général si nette dans le syndrome, il nous semble possible de distinguer trois catégories de lésions des parathyroïdes :

1^o Les lésions directes : Hémorragies, kystes, sclérose.

2^o Les lésions toxiques résultant de l'action de

l'acétonémie et des produits toxiques sur les glandes.

3° Les lésions d'ordre toxi-infectieux comme dans les états inflammatoires aigus et spécifiques : tuberculeux par exemple.

Les hémorragies du genre de celle de l'observation I sont d'une rareté exceptionnelle chez l'adulte et n'ont été bien étudiées que chez l'enfant. Signalées d'abord par Erdheim le travail le plus important qui ait été fait à leur sujet est celui de Yanase qui, d'après la thèse de Harvier, les retrouve dans 37 0/0 des enfants examinés ; ceux-ci ayant présenté presque toujours de l'hyperexcitabilité galvanique. Harvier en a trouvé 19 cas dont 7 sur des enfants ayant présenté de la tétanie. Chez l'homme adulte, à part le travail de Claude qui les a étudiées chez les épileptiques, nous ne pouvons signaler en plus du cas de l'observation I que celui de Prëscher et Diller.

Comment expliquer ces hémorragies ? Les uns les considèrent comme un phénomène agonique. Mais on retrouve des foyers déjà organisés dans bien des cas. D'autres auteurs en font un accident banal analogue aux hémorragies des ganglions, du thymus, de la thyroïde, des ecchymoses sous-pleurales.

Il est difficile de juger si une fragilité vasculaire spéciale est en jeu. Toutefois, nous rappelons la fréquence relative des grandes hémorragies de la surrénale. Enfin, l'expérimentation n'a pas pu reproduire ces accidents.

Quelle est leur importance clinique ? Strada,

Auerbach les ont trouvées chez les nourrissons sans tétanie. Harvier sur 19 hémorragies en a rencontré 12 chez des enfants sains à cet égard. Inversement, après une tétanie mortelle on a signalé des parathyroïdes saines.

Il est donc certain que leur valeur n'est pas absolue. Elles ne sont, sans doute, que le reflet de lésions cellulaires plus difficiles à révéler. Elles ne sont pas le seul mode qui peut frapper les glandules et la déficience des parathyroïdes ne peut être jugée par cette lésion.

CHAPITRE VI

Le traitement de la Tétanie

Mac Callum attribuant aux glandes parathyroïdes un rôle dans le métabolisme des sels de Ca traitait la tétanie par les sels de calcium. Ce traitement a fait place à l'apothérapie parathyroïdienne. Notre observation I attire fortement l'attention sur les résultats obtenus par cette opothérapie. Durant la première phase de la maladie elle a très bien réussi. Les crises de tétanie et la diarrhée étaient améliorées de façon parallèle. L'observation quotidienne et l'état des réflexes semblaient bien affirmer l'action thérapeutique. Elle a évidemment échoué dans la seconde partie de la maladie, pendant l'apoplexie glandulaire terminale. Mais nous voulons noter le succès partiel en remarquant que, dans la tétanie post-opératoire, l'injection des glandes fraîches de bœuf ou de cheval a fourni des succès à Puttmann et Halsted ; succès également dans la tétanie infantile (Mant et Schaw — Marinesco et Mussaron) succès enfin dans la tétanie maternelle. C'est dans de tels cas surtout que Vassale et son école ont administré la parathyroïdine qui, jusqu'à la dose de CLXXX gouttes en 12 heures, a donné de bons résultats à Vassale, Lamprognini, Stradivari, etc.

A côté de ces succès, Pineles dans trois cas de tétanie spontanée n'obtint aucun résultat de la médication parathyroïdienne ; de même Reinsburg et Reyspicler, etc. Nous pensons cependant que l'opothérapie est d'un grand secours dans le traitement de la tétanie et que les résultats optima doivent être obtenus lorsqu'on emploie les glandes fraîches prélevées extemporanément et administrées en nature.

Chez le malade de l'observation I on a dû se servir au début du traitement d'extraits glycerinés, mais à regret car la glande totale est préférable de beaucoup. Le mauvais état digestif du malade et des vomissements fréquents imposaient ce mode.

La posologie est impossible à préciser. Une glandule de bœuf par jour paraît suffisante. Il est douteux que les préparations pharmaceutiques soient faites avec un contrôle histologique suffisant. C'est probablement ce qui explique la discordance des publications à cet égard, qui interdit de se faire une opinion précise.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome de la tétanie de l'adulte semble renfermer des faits encore très disparates comparables cliniquement par quelques symptômes, mais difficiles à rapprocher les uns des autres au point de vue pathogénique, étiologique et anatomo-pathologique.

II. — En dehors des tétanies observées chez la femme enceinte, parturiente, délivrée ou nourissant, en dehors de celles coïncidant avec des troubles gastro-intestinaux graves ou des diarrhées profuses, il faut faire une place aux cas encore rares de tétanie coïncidant avec des lésions anatomiques plus ou moins destructives des glandules parathyroïdes et qui sont établis par quelques observations probantes. C'est le type anatomo-clinique que nous étudions dans cette thèse.

III. — Ces lésions sont hémorragiques ou consécutives à des caséifications tuberculeuses : en général, elles frappent tous les glandules. Lorsqu'il s'agit d'hémorragies parathyroïdiennes, microscopiques, analogues à celles retrouvées bien plus fréquemment chez l'enfant et étudiées en particulier par Harvier, il est difficile (autant que chez l'enfant) de définir

d'une part leur origine et leur mode de production ; d'autre part, leur valeur pathogénique dans la création d'un syndrome de tétanie. Cependant lorsque les lésions caséuses ou les hémorragies ont annulé les glandules il est difficile de ne pas rattacher à leur destruction le syndrome de tétanie observé.

IV. — A un autre point de vue, ces tétanies qui se rapprochent par la destruction parathyroïdienne de celles réalisées par la glandulectomie expérimentale ou chirurgicale devraient permettre de pousser plus avant l'étude de l'origine même de la tétanie ; or, il semble bien que l'on ne puisse rien affirmer à cet égard ; l'acidose n'est peut-être qu'un symptôme témoin (d'ailleurs explicable par la cachexie et le jeûne relatif des malades ou des animaux d'expériences) et les troubles du métabolisme des albuminoïdes sont loin d'être éclaircis et même prouvés, pour qu'on puisse affirmer que l'appareil parathyroïdien ait un rôle régulateur à cet égard.

V. — Au point de vue clinique, le syndrome de tétanie semble donc justiciable d'explications diverses et sans doute d'un démembrement sinon nosographique, du moins étiologique et pathogénique.

VI. — Au point de vue pratique, l'opothérapie parathyroïdienne doit être tentée dans toutes les tétanies, car elle a eu dans quelques cas, rares il est vrai, de lésions glandulaires, une action marquée ; or, l'on ne peut jamais prévoir devant un cas clinique s'il est dû à de telles altérations anatomi-

ques ; enfin rien ne permet encore de nier que, même lorsque l'autopsie n'a pas montré de lésions évidentes, les parathyroïdes, dont le rôle est indiscutable dans quelques cas du cadre des tétanies, n'étaient pas fonctionnellement en cause.

L'opothérapie se fera de préférence avec des glandes fraîches, avec vérification histologique extemporanée.

Vu :

Le Président de la Thèse,
ROQUE.

Vu :

Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 30 juin 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Abt. — Le corps thyroïde et la grossesse. Quelques cas d'éclampsie et de tétanie. Thèse de Paris 1904.
- Alquier. — Glandes parathyroïdiennes et convulsions. *Gazette des Hôpitaux* 1906.
- Babonneix. — Un cas de tétanie infantile. *Gazette des Hôpitaux* 1909.
- Barjon et Cade. — Un cas de tétanie d'origine gastrique. *Lyon Médical* 1901.
- Bouchard et Roger. — Nouveau traité de Pathologie générale. Tome II.
- Bouveret. — Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. *Revue de Médecine* 1892.
- Bouveret et Devic. — Pathogénie de la tétanie d'origine gastrique. Mémoires et compte-rendus : Société des Sciences médicales. Lyon 1891-1892.
- Brouardel et Gilbert. — Traité de Médecine et de Thérapeutique. Fascicule XVII.
- Combe. — Leçons sur les auto-intoxications intestinales. 1906.
- Carnot et Delion. — Compte-rendus hebdomadaires des séances et Mémoires de la Société de Biologie, 1904.
- Dufour. — Contribution à l'étude de la tétanie. Thèse de Paris 1892.
- Durand G. — Contribution à l'étude de la tétanie d'origine gastrique et intestinale. Archives des maladies de l'appareil digestif. Paris 1908.
- Delore et Alamartine. — La tétanie parathyroïdoprive post-opératoire et technique des thyroïdectomies, principalement dans la maladie de Basedow. *Revue de chirurgie* 1910.

- Feldmann (Soura). — Les tétanies symptomatiques. Thèse de Paris 1908.
- Fleig. — La pathogénie de la tétanie gastrique. *Province médicale* 1908.
- Fortier R. — Contribution à l'étude de la tétanie essentielle chez le nourrisson. *Bulletin médical Québec* 1915-1916.
- Gley. — Sur les fonctions des glandules parathyroïdes. Compte-rendu à la Société de Biologie, 1897, page 46.
- Garnier M. — La glande thyroïde dans les maladies infectueuses. Thèse de Paris 1899.
- Harvier Paul. — Sur la conception actuelle de la tétanie infantile. *Revue mensuelle de médecine internationale et de thérapeutique*.
— Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. Thèse de Paris 1909-10.
- James. — A propos de quelques cas de tétanie. Thèse de Bordeaux 1906.
- Klein (Sophie). — De la tétanie dans l'état puerpéral. Thèse de Paris 1911.
- Landouzy et L. Bernard. — Eléments d'anatomie et de physiologie médicales, 1913.
- Lopez. — Contribution à l'étude de la tétanie dans la dilatation d'estomac. Thèse de Paris 1892.
- Lancereaux. — Contribution à l'étude de la tétanie d'origine gastrique. *Médecine moderne*, Paris 1905.
- Laignel, Lavastine, Ballet V. et Courbon P. — Deux cas de tétanie post-infectieuse de l'adulte. Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris 1917.
- Morel Louis. — Les parathyroïdes, Paris 1912.
— Les parathyroïdes. *Biologica*. 3^e Année 1913.
— L'insuffisance parathyroïdienne et son traitement. *Paris médical* 1913.
- Marinesco G. — Tétanie d'origine parathyroïdienne. *Semaine médicale*. Paris 1905.
- Millet G. — La tétanie. Interprétation pathogénique. Thèse de Bordeaux 1905.

- Macé de Lepinay. — Diagnostic de la tétanie chez le nourrisson, Clinique Paris 1910.
- Netter A. — Bons effets de l'administration du Chlorure de calcium dans la tétanie. Compte-rendus à la Société de Biologie, Paris 1907.
- Pauly. — Tétanie et microgastre. *Lyon médical*, 1910.
- Ravenéz Ernest. — Tétanie chez l'adulte avec un cas de mort subite par laryngospasme. Thèse de Montpellier 1913.
- Richou L. — Tétanie aiguë d'origine digestive. *Revue médicale de l'Est*, Nancy 1913.
- Schwartz. — Contribution à l'étude de la tétanie d'origine gastrique et intestinale. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris 1907.
- Tinel et E. Laillé. — Un cas de tétanie chez l'adulte. *Revue Neurologique*, Paris 1912.
- Shafer. — Les glandes à sécrétion internes. Traduit par Guy Laroche. Paris 1920.
- Weil A., Babonneix et Harvier. — Note sur les relations électriques dans la tétanie des nourrissons. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1909.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Chapitre premier. — Observation I.....	13
Chapitre II. — Le Syndrome clinique et expérimental	25
Chapitre III. — Considérations cliniques.....	37
Chapitre IV. — Relations des différentes formes de tétanie entre elles	51
Chapitre V. — Les lésions des glandes parathyroïdes.....	59
Chapitre VI. — Le traitement de la tétanie.....	63
Conclusions.....	65
Index bibliographique.....	69



